Aus der Hals-, Nasen- und Ohrenklinik der Charité, Berlin
(Direktor: Prof. Dr. von Eicken).

Das Auftreten von Kehlkopfcroup bei verschiedenen meteorologischen Verhältnissen in Berlin

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung des Medizinischen Doktorgrades
an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von

Wolfgang Altvater
Fahnenj.-Feldw. (im San.-Korps)
aus Herborn/Dillkreis

Tag der Promotion: 11. Dezember 1940

VERLAG RUDOLPH PFAU :: BERLIN NW 7

M 348

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Kreuz
Referent: Dozent Dr. Schütz
Korreferent: Prof. Dr. von Eicken

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Das Bild des Grippecroups, außerordentlich verschieden in der Art des Auftretens und des Verlaufs, kann sich entweder als Pseudocroup oder als deszendierender Croup entwickeln. Er ist anfangs in der Trachea lokalisiert, im ersten Fall setzt er sich in die Regio-hypoglottica des Larynxs, im zweiten in die Brochien fort. Der Hauptbefund beim Kind zeigt sich anfangs in starker Rötung und Schwellung der Schleimhaut, später in ausgedehnten Nekrosen mit Zurücktreten aller exsudativen und reaktiven Gewebsveränderungen.

Der Pseudocroup der Kinder ist sehr häufig eine Folge von entzündlichen Prozessen im Nasopharynx. Bei bestehender Disposition löst der herabfließende Eiter im Bereich des Kehlkopfs die gefürchteten Spasmen aus. Der Prozeß des Croups bleibt im Gegensatz zur Di auf das Oberflächenepithel beschränkt. Er ist meist im Bereich der zylinderepitheltragenden Schleimhautgebiete zu sehen. Eine Tiefenwanderung und eine Invasion ins Blut ist bei Grippecroup fast nie zu beobachten. Die öfter zu sehenden Pseudomembranen auf der Schleimhaut sind verbunden mit einem Untergang des Epithels an den betreffenden Stellen. Die Fibrinbildung kann auch über die Grenze des untergegangenen Epithels des Larynx stattfinden, jedoch bleibt sie immer auf das Oberflächenepithel beschränkt.

Die Krankheit setzt ein mit Schnupfen, nicht selten leichtem Fieber und Bronchitis. Wir finden anfallsweises Auftreten von Stridor. Zwischendurch erscheinen die Kinder oft gesund. Häufig ist jedoch auch in der anfallsfreien Zeit leichter inspiratorischer Stridor feststellbar. Die Anfälle beginnen fast stets mit trockenem, rauhem, bellendem Husten. Die Atmung wird dabei immer beschwerlicher. Bald ist auch während des Anfalls die inspiratorische Dyspnoe am Brustkasten, Jugulum, an den Infraklavikulargruben, der hypogastrischen Gegend zu sehen. Die Exspiration macht dagegen kaum Schwierigkeiten. Der Anfall kann nach einigen Minuten beendet sein, kann aber auch einen längeren Verlauf nehmen. Die Ursache

der Dyspnoe wird verschieden beurteilt. Scheck glaubt, daß die katarrhalische Schwellung und die Austrocknung der Schleimhaut die Stenose bedingen. Chiari nimmt an, daß durch die Mundatmung das Sekret in der Trachea antrocknet, und es so dort zur Krustenbildung kommt. Diese Krusten sollen während des Anfalls in die verengte subglottische Gegend eingeklemmt werden. Dadurch käme auch der Glottiskrampf zustande. Doch konnte man feststellen (Schroetter, Zimmermann), daß bei verschiedenen Fällen nichts von Krustenbildung in der Luftröhre zu sehen war, daß sogar wie bei anderweitig bedingter Dyspnoe die Stimmlippen weit abduziert erschienen. Man versuchte deshalb eine Erklärung in der Dyspnoe darin zu finden, daß man sagte, der Schleim sammele sich in der Stenose besonders beim Liegen an, reize das Kind zum Husten, der zunächst trocken ist. Es kommt dann zur gesteigerten Muskeltätigkeit. Das Sauerstoffbedürfnis war bisher durch die absolute körperliche Ruhe auf ein Minimum herabgesetzt. Nun tritt durch Muskelanstrengung eine Steigerung der Lungenventilation ein, damit eine Steigerung der Sauerstoffzehrung und der CO_2-Ausscheidung. Der respiratorische Quotient wächst. Infolge der Stenose ist aber keine Vergrößerung des Quotienten möglich. Deshalb kommt es zur erneuten angestrengten Tätigkeit der Atemmuskulatur und damit gewöhnlich zum Abklingen des Anfalls. Oder infolge von Ermüdung der Muskulatur stellt sich der Organismus besser auf die erschwerte Luftzufuhr ein, er benötigt weniger Sauerstoff, die Atmung wird leichter. Wir bemerken nun eine Lösung des akuten Katarrhs, eine leichte Absonderung von flüssigem Schleim. Dieser wird ausgehustet. Selten klingen die Erscheinungen des Grippecroups bald ab, oft ziehen sie sich lange hin, erfordern eine baldige Tracheotomie. Die Temperaturen steigen immer wieder an, es treten erneute Bronchitiden auf, die Anfälle von Dyspnoe wiederholen sich.

Die Differentialdiagnose zwischen Grippe- und Diphtheriecroup ist meist im Beginn schwer, besonders wenn keine feineren klinischen Hilfsmittel zur Verfügung stehen. Ein Hinweis kann evtl. die Atemnot geben. Das Di-kranke Kind kämpft mit Anspannung aller Kräfte um seinen Sauerstoff. Das Kind mit Pseudocroup dagegen macht oft trotz heftigster Atemnot noch einen einigermaßen gleichmütigen Eindruck. Beim Reden ist die Stimme heiser, nie aphonisch wie bei Di. Auch kann bei Pseudocroup die Atemnot tagelang dauern und nicht nur in einer Nacht auftreten, worauf das Kind am nächsten Tage wieder viel frischer ist.

Bei Masern finden sich die Erscheinungen des Pseudocroups oft im Prodromalstadium. Sämtliche Teile des Kehlkopfes, aryepiglottische Falten, Glottis, Stimmbänder sind geschwollen, ebenso haben wir eine subglottische Schleimhautschwellung. In der Abheilungsperiode der Masern sehen wir ebenfalls manchmal echten Masern-croup, der eine schwere Komplikation darstellt. Die Schleimhäute des Larynxs werden durch das Masernvirus stark beeinträchtigt.

Bei Kleinkindern besteht bei plötzlichen Erscheinungen von Stridor oft der Verdacht eines Fremdkörpers mit sekundärer Schwellung der Schleimhäute. Doch läßt sich dieser Irrtum oft klinisch mit genauen Untersuchungsmethoden feststellen.

Das Krankheitsbild des Grippecroups ist nun klar herausgeschält, ebenso die anatomischen Erscheinungen und Veränderungen, sowie die differentialdiagnostisch in Frage kommenden Krankheiten. Wie steht es nun wirklich um die Ursache dieser Krankheit? Die Ausführungen von einzelnen Wissenschaftlern, insbesondere von de R u d d e r, haben Veranlassung gegeben, die Dinge ebenfalls meteorologisch zu betrachten. Ich habe deshalb an Hand von Krankengeschichten versucht, festzustellen, ob das Auftreten von Grippecroup den Einflüssen des Wetters unterworfen ist. Die zeitliche Häufung der Krankheit ist das erste auffallende, was man findet, weiter die Auslösung des Croups bei Wetterumschlägen, d. h. Frontein-brüchen. De R u d d e r ist der Ansicht, daß der Croup in der Weise endemisch ist, daß zu bestimmten Jahreszeiten bei bestimmten Wirkungsverhältnissen gehäufte Erkrankungen zu verzeichnen sind. Man spricht von Stenosewetter. Di-, Masern- und Grippecroup treten dabei nicht zeitlich verschieden auf, sondern nebeneinander, weshalb die Differentialdiagnose, insbesondere von Grippe- und Di-Croup, oft besonders schwierig ist. Wir sehen diese Erscheinungen des plötzlich auftretenden Croups vor allem bei Kalt- und Warmfronteinbrüchen oder wenn gegensätzliche Luftmassen schnell aufeinander folgen, auch Okklusionserscheinungen spielen hierbei eine Rolle. Es handelt sich also um eine ausgesprochene meteorotrope Krankheit.

Für die meteorologischen Verhältnisse des Croups liegen in der Literatur nur die sehr brauchbaren Ergebnisse von de R u d d e r vor. Er stellte die überragende Bedeutung zyklonaler Vorgänge heraus. Um auf diese Dinge einzugehen, ist seine meteorologische Ausdrucksweise kurz darzulegen. Er behandelt in erster Linie die Vorgänge der Atmosphäre, die sich in der Troposphäre, der untersten noch

unter der Einwirkung der Erdoberflächenstrahlung stehenden Luftschicht (8—11 km), abspielen. Sie sind vor allem für unsere nördlich gemäßigte Zone maßgebend. Von Norden strömen arktische Kaltluftmassen (A_K), von Süden subtropische Warmluftmassen (Tw) in das Gebiet Mitteleuropas. Eine Mischung der Kalt- und Warmluftmassen tritt niemals ein, sondern es findet jeweils eine Verschiebung der Luftmassen mit scharfer Grenze gegen die andere statt. Das Herankommen einer Luftmasse wird als Einbruch oder Frontpassage bezeichnet, da hier die Luftmassenänderung besonders scharf ist. Das gesamte Wetter in unseren Breiten wird durch den Wechsel der Warm- und Kaltluftmassen bestimmt. Kann sich eine Warm- oder Kaltluftmasse nicht vollständig in der Troposphäre durchsetzen und nimmt sie nur einen Teil der Gesamtmächtigkeit der Troposphäre ein — bei der Warmluftmasse in großer Höhe, bei der Kaltluftmasse am Boden — so wird diese Luftmassenschale Okklusion genannt.

Die Fälle, die de R u d d e r anführt, stammen aus der Münchener Kinderklinik. Durch die Zugspitze fand er eine hervorragende Hilfe zur Feststellung von Okklusionen. Etwa 30% waren an Kaltfronten und Kaltlufteinbrüchen (Einbruch von Kaltluftmassen) gebunden, 20% an Warmfronten (Einbruch von Warmluftmassen). 15—20% fand er bei sich rasch aufeinander folgenden Lufteinbrüchen gegensätzlichen Charakters. Die Auslösungsursache, also nicht die Beeinflussung irgend einer Krankheit — lediglich der Mensch in seiner Reaktionslage wird beeinflußt — sind deshalb meteorologische Vorgänge, weil, wie auch de R u d d e r nachweisen konnte (Beispiele aus Würzburg, München und Innsbruck zur gleichen Zeit), sich der Croup z. B. auf mehrere 100 km bei gleichen meteorologischen Verhältnissen gleichzeitig unabhängig voneinander ausbreitete. Er spricht deshalb von gruppenbildenden Krankheiten. Zum Beweis wurden von de R u d d e r genügend wertvolle Methoden angegeben. Ich möchte nur zwei nennen.

1. Das Zusammenzählen von Krankheitsfällen an den einzelnen Tagen einer Unstetigkeitsschicht (Einbruch von Luftmassen). Die charakteristischen Tage zeigen dann eine, wie er sagt, Gipfelbildung, bezw. eine Basiserhöhung für den Gipfel. Oder

2. Man vergleicht die Häufungen einer Krankheit mit denen einer häufig zusammentreffenden Krankheit, deren Meteorotropismus bekannt ist (Eklampsie, Glaukom). Die Absicht d i e s e r Arbeit hingegen ist, lediglich an Hand von Einzelfällen zu beweisen, durch

welche Veränderung der Luftmassen eine Auslösung von Croup zustandekommt.

Ich möchte allerdings zur Vervollständigung der Arbeit die Beispiele de R u d d e r s kurz anführen:

1) 15. 3. 17. Starker Polarlufteinbruch (Einbruch von Kaltluftmassen), starker Druckanstieg und Temperaturrückgang, am 17. 3. Depression unter Druckfall und rascher Erwärmung.

Am 16. 3.	3 Fälle
am 17. 3.	3 Fälle
am 18. 3.	3 Fälle

2) 6./7. 2. 18. Typische Warmfront (Einbruch von Warmluftmassen), aus einer längeren Frostperiode erfolgt plötzlich Wettersturz zu Tauwetter.

Am 6. 2.	5 Croup-Fälle

3) 14./15. 2. 18 erfolgen bei typischer Kaltfront (Einbruch von Kaltluftmassen) mit abnormem Absinken der Temperatur und leichtem Druckanstieg

am 14. 2.	1 Croup-Fall
am 15. 2.	2 Croup-Fälle

4) 23. 3. 18. Druckfall für die Vorderseite einer Zyklone. Die Warmschale (Okklusion) führt auf der Zugspitze zu rascher Erwärmung (Okklusion).

Am 23. 3.	2 Croup-Fälle
am 24. 3.	2 Croup-Fälle

5) 30. 4. 18. Kaltfronteinbruch (Einbruch von Kaltluftmassen) 3 Croup-Fälle.

6) 7./8. 6. 18 Das Eindringen von Tropikluft auf einer Zyklonvorderseite (Einbruch von Warmluftmassen)

am 7. 6.	1 Fall
am 8. 6.	3 Fälle
am 9. 6.	1 Fall

7) Kaltfront (Einbruch von Kaltluftmassen) am 27. 10. 18 beginnend, einsetzende Warmluftschale (Okklusion) um den 29. 10. auf dem Zugspitzengipfel

am 27. 10.	1 Fall
am 29. 10.	2 Fälle
am 30. 10.	1 Fall

8) 20./21. 11. 18. Druckabfall, einsetzende Warmluftzufuhr (Einbruch von Warmluftmassen) auf der Zugspitze, Absinken der Temperatur in München (Vorderseite einer Warmschale)

am 20. 11.	1 Fall
am 21. 11.	2 Fälle

9) 19. und 23./24. 2. 20. Plötzlich unter Druckfall auf der Zyklonenvorderseite der Einbruch von Tropikluft (Einbruch von Warmluftmassen)

am 19. 2.	2 Krankheitsfälle
am 24. 2.	2 Krankheitsfälle
am 25. 2.	1 Krankheitsfall

10) 1. 4. 21. Warmschale einer Zyklone auf der Zugspitze. Gleichzeitig in München.

Am 1. 3.	1 Croup-Fall
am 2. 3.	1 Croup-Fall
am 3. 3.	1 Croup-Fall

11) 16. 9. 21. Andringen einer Kaltfront (Einbruch von Kaltluftmassen), Druckanstieg. Der Einbruch erfolgt am 17./18. 9. endgültig.

An jedem dieser Tage ein Croup-Fall.

12) Dicht um den 18. 12. 21 plötzlich einsetzendes Tauwetter durch Einbruch von Tropikluft (Einbruch von Warmluftmassen), Warmfront.

Zwischen 17. und 20. 12. 7 Krankheitsfälle.

13) Am 30. 10. 22. Einbrechen von sehr kalten Luftmassen (Einbruch von Kaltluftmassen).

2 Croup-Fälle.

14) 8. 2. 24. Typische Warmschale (Okklusion)

2 Erkrankungen.

15) Juni und Juli 1926. 6malige Gewitterböen mit jedesmal maximalen Niederschlagmengen bis zu 60 cm („Wetterstürze").

a) 13. 6.	3 Croupfälle
b) 17. 6.	1 Croupfall am 18. 6.
c) 22./24. 6.	1 Croupfall am 25. 6.
d) 8./9./10./11. 7.	1 Croupfall am 10. 7.
e) 15./16. 7.	1 Croupfall am 14. 7.
f) 19./20. 7.	1 Croupfall am 21. 7.

16) 21.—23. 5. 27. Kaltfronteinbruch (Einbruch von Kaltluftmassen) mit Temperatursturz unter heftigsten Westwinden.

Am 21. 5. 3 Croupfälle
am 23. 5. 1 Croupfall

All diese Vorgänge finden wir bei Croup aber nicht allein, die Literatur kennt bereits zahlreiche andere gruppenbildende Krankheiten, Wetterschmerzen, Narbenschmerzen, chronisch rheumatisch oder chronisch entzündliche Prozesse (Köhler und Flach). Bekannt ist auch das Auftreten der Gestationseklampsie (Jacobs, von Heuß, von Gatzke, Enfinger und Weikersheimer). Sie stellten fest, daß die Häufung der Eklampsiefälle besonders ausgesprochen mit Einbrüchen von Kaltfront (Kaltluftmassen) zusammenfällt. Bei der croupösen und Bronchopneumonie wurde festgestellt (Mommsen und Kielhorn) 1. die Neigung zur zeitlichen Gruppenbildung, 2. das Auftreten etwa 2—4 Tage nach Einbrüchen von Luftkörpern mit polarem Einschlag (Einbrüche von arktischen Kaltluftmassen, ebenso gut wie bei Einbruch tropischer Luft (Einbrüche von subtropischen Warmluftmassen). 3. die Häufigkeit des zeitlichen Zusammentreffens mit anderen meteoropathischen Ereignissen. Nicht zuletzt sei die Spasmophilie der Säuglinge genannt. Auch hier finden wir abgesehen von der Saisonschwankung, die hiermit nichts zu tun hat, atmosphärische Störungen im Sinne des Durchzugs einer Unstetigkeitsschicht (Einbruch von Luftmassen) (György, Lassen). Auch bei Glaukom haben wir ähnliche Verhältnisse, die den intraocularen Druck steigern, wieder unter Außerachtlassung des Jahreszeitenrhythmus (Fischer).

Abgesehen von diesen Gruppenbildungen innerhalb einer Krankheit finden wir auch ein Zusammentreffen verschiedener meterotroper Krankheiten an gleichen Tagen (Croup und Eklampsie, Croup und Glaukom, Croup-Pneumonie; de Rudder).

Zwischen der Einwirkung eines Einbruchs von Luftmassen auf den Menschen und dem Beginn der Erkrankung liegt oft eine gewisse zeitliche Spanne, die der Individualität und dem atmosphärischen Intensitätsgrad unterworfen ist. Oefter erscheinen deshalb die Symptome der beginnenden Krankheit nicht mit einem Einbruch von Luftmassen Schritt zu halten. Man spricht von „Vorfühlen" meteorologischer Veränderungen dann, wenn die ersten Krankheitserscheinungen früher auftreten als die auslösende meteorologische Ursache, z. B. wenn der Einbruch von Warmluftmassen 12 Uhr nachts erfolgt und die Erkrankung an Grippecroup am Nachmittag des vor-

hergehenden Tages. Wie de Rudder sagt, würde ankommende Warmluft im Allgemeinen 2—4 Stunden, ankommende Kaltluft 5—10 Stunden vorher empfunden. Individuell wäre es allerdings wechselnd.

An Hand meiner Krankengeschichten will ich nun kurz auf diese Dinge bei Grippecroup eingehen. Die dazu benutzten Wetterkarten wurden mir freundlicherweise von dem Reichsamt für Wetterdienst von Herrn Oberregierungsrat Dr. Schinze und Herrn Wetterdienstinspektor Pridat zur Verfügung gestellt. Die Zeitpunkte und Arten der Luftmassen über Berlin sind eingezeichnet.

Wir folgen hier den Bezeichnungen, wie sie uns vom Reichsamt für Wetterdienst zur Verfügung gestellt wurden.

Bezeichnungen:

Tw = subtropische Warmluftmasse
A_K = arktische Kaltluftmasse
GA_K = gemäßigte Kaltluftmasse
GTw = gemäßigte Warmluftmasse.

..gang: 1. 12. 37.

Fall 1. V., Regina, 1¼ Jahre.

Anamnese: Am 27. 11. erkrankte das Kind mit Fieber. Am 28. 11. 37 gab der hinzugezogene Arzt Diphtherie-Pferdeserum (angeblich 7500 A. E.) Allmählich stellte sich ein schwerer Stridor ein. Das Kind wurde blau und am 30. 11. in die Ohrenklinik eingewiesen, wo sofort eine Tracheotomie vorgenommen wurde. Anschließend wurde das Kind in die Medizinische Klinik verlegt.

Befund: Guter E. und K. Z., ganz geringe Cyanose der Lippen, kein Exanthem. Kopf: Ohren, Nase und Augen o. B. Mund: Zunge ganz wenig grau belegt; Tonsillen etwas vergrößert; keinerlei Beläge, keinerlei Rötung. Hals: Tracheotomiekanüle, die gut sitzt. Thoraxorgane völlig normal. Abdomen, Extremitäten, Zentralnervensystem o. B.

30. 11. 37. Das Kind wird spät abends eingeliefert. Es ist ein wenig unruhig.

1. 12. 37. In der Nacht hat das Kind nur wenig geschlafen. Die Kanüle war oft verstopft. Morgens ½8 Uhr nur geringe Cyanose, kein Stridor, kein Exanthem; Temp. 40,2°. ½11 Uhr: Es ist ein deutliches scarlatiformes Exanthem mit ausgespartem Mund- und Nasendreieck. Das Exanthem ist am stärksten am Gesicht, am Leib und an den Leistenbeugen. Zunge und Tonsillen auch jetzt o. B. ½12 Uhr: Plötzlich einsetzender Stridor, Cyanose. Die Kanüle ist durchgängig. Die Atmung setzt aus. Sofort Entfernung der Kanüle. Absaugen bis in die Bronchien. Künstliche Atmung.

Die Atmung kommt wieder in Gang. Nach neuerlichem Einsetzen der Kanüle ist das Befinden wieder gut. Im Laufe des Tages mehrfache Zustände von leichterem Stridor, die bald nach Absaugen wieder verschwinden. Temp. immer über 40°. Puls über 160. An den Lungen auch jetzt kein krankhafter Befund. 22.00 Uhr. Wieder starker Stridor. Kind wird in die Halsklinik verlegt. Bei der Bronchoskopie wurden zähe Beläge in den Bronchien gefunden.

Diagnose des hinzugezogenen Kinderarztes: Scharlach, empfohlene Behandlung: Cebion, Cardiazol.

Exitus letalis in der HNO. in derselben Nacht.

Sektionsbefund: Streptokokkensepsis mit Peritonitis, schwere Tracheitis, Oedem der Taschenbänder, des Kehlkopfs. Ausgang der Sepsis nicht geklärt. Kein Anhalt für Di. und Scharlach.

Zugang: 29. 11. 1937.

Fall 2. K., Herbert, 3 Jahre.

Anamnese: Das Kind wurde aus dem Kindergarten wegen Atemnot eingeliefert.

Um 1 Uhr, nach dem Mittagessen (Fischgericht), bekam das Kind plötzlich Atemnot. Der Zustand hielt bis gegen 15.00 Uhr unverändert an. Man lieferte das Kind wegen Fremdkörperverdacht in die Halsklinik ein.

Befund: 3 Jahre altes Kind in genügendem E. und K. Z. Haut und sichtbare Schleimhäute sind genügend durchblutet. Kein Exanthem. Das Kind hat einen erheblichen, vor allem inspiratorischen Stridor; zeitweise bellenden Husten. Ohren, Nase und Mund o. B. Keine Di.-Beläge. Kehlkopf: Deutliches subglottisches Oedem, so daß die Stimmritze schlitzförmig verengt ist. Geringes Oedem der Arygegend, Stridor. Lungen: o. B., kein Fremdkörper. Temp. 38,5°.

Verlauf: Sofort 10 ccm Ca i. v., Bronchitiskessel. Nach ½ Std. deutliche Besserung der Atemnot. Zunächst keine Tracheotomie erforderlich.

1. 12. 37.: Kein Stridor, normale Temperatur.

3. 12. 37.: Guter Allgemeinzustand, kein Stridor. Entlassung.

Zugang: 10. 5. 1938.

Fall 3. St., Hartmut, 4 Monate.

Nach Anfrage bei dem behandelnden Arzt erfuhren wir, daß das Kind am 16. 3. an Bronchitis erkrankt sei, am 23. 3. starke Atemnot bekommen habe.

Bericht des behandelnden Arztes: „Das Kind, 4 Monate alt, kam am 24. 3. in höchst elendem Zustande mit einem Glottisödem zu mir. Ich hatte gerade noch Zeit, nachdem ein Versuch der Intubation gescheitert war, eine eilige Tracheotomie zu machen. Nach einer oft verzweifelt schwierigen Nachbehandlung, während der ich über ein dutzend Mal große Schleimköpfe, die die unteren Teile der Trachea völlig verstopften, entfernen mußte, nach Ueberwindung einer schweren Bronchiolitis und der schon vorher

bestehenden Unterernährung durch Gabe von Sauer-Vollmilch usw., hat sich das Kind zwar glänzend entwickelt, und fast 1 kg zugenommen, es gelingt mir aber nicht, die Kanüle wegzulassen. Nach mehrmaligen Versuchen, einmal sogar fast 24 Stunden, mußte ich immer wieder die Kanüle einführen. Auch die Anwendung einer Sprechkanüle mit teilweiser Stöpselung funktionierte nicht. Bei einer in der vorigen Woche vorgenommenen autoskopischen Revision entfernte ich eine kleine Granulation in der Trachealöffnung. Seither habe ich die Kanüle belassen."

Befund: Lebendiger, etwas blasser Säugling. Kein Exanthem. Rachen kein krankhafter Befund erkennbar; obere Trachealwunde.

11. 5. 38.: Versuch des Decanülements. Das Kind schreit mit klarer Stimme. Es scheint nur beim Schreien Stridor zu bestehen. in der Ruhe verhältnismäßig ruhiges Atmen. Am Nachmittag muß jedoch wegen Atemnot, die sich dauernd vermehrt, die Kanüle wieder eingelegt werden.

12. 5. 38.: Kinderärztliche Untersuchung. Das Kind soll die Spezialdiät nach Bessau bekommen, aber zunächst Versuch mit der angesetzten Kost.

13. 5. 38.: Es wird reichlich schleimiges Sekret durch die Kanüle abgesaugt. Die Kanüle ist wohl etwas zu lang, deshalb wird eine kürzere Kanüle eingeführt.

15. 5. 38.: Atmung unbehindert; dauernde Temp. zwischen 37° und 38°. Nahrungsaufnahme nur mit großer Mühe möglich.

16. 5. 38.: Temp.-Anstieg auf 40°. Untersuchung durch den Kinderarzt: Bronchitis. Therapie: Frischluft.

17. 5. 38.: 40,7°.

19. 5. 38.: Immer noch hohe Temp., Kind verweigert jede Nahrung. Die Kinderklinik schlägt jetzt die Spezialdiät nach Bessau vor. Bekommt heute 610 g.

21. 5. 38.: Die Temp. ist auf 38° zurückgesunken. Das Kind hat bis jetzt 700 g abgenommen. Es wird versucht, das Kind in die Kinderklinik zu verlegen; kein Bett frei.

24. 5. 38.: In den letzten 3 Tagen häufig Erbrechen bei der Nahrungsaufnahme. Nach Fencheltee etwas Besserung. Es erscheint die Mutter und will unter allen Umständen das Kind mit nach Hause nehmen. Entlassung gegen ärztlichen Rat.

Der früher schon behandelnde Arzt teilt uns mit, daß die Mutter das Kind nach der Wegnahme aus der Klinik erneut 14 Tage zu ihm gebracht habe. Das Decanülement sei gelungen, das Kind geheilt.

Zugang: 4. 3. 1939.

Fall 4. L., Horst, 4 Jahre.

Anamnese: Am 4. 3. erkrankte das Kind an heftigen Hals- und Leibschmerzen. Temp. 38,3°. Ein hinzugezogener Arzt stellte Mandelvereiterung fest und ordnete Einlieferung in die Klinik an (Kinderklinik).

Befund: Rachenring ist stark gerötet; beide Tonsillen hypertrophisch. Besonders die rechte weist gelblichweiße Beläge auf. Submandibulardrüsen beiderseits stark geschwollen, sonst o. B.

6. 3. 39.: Temp. 37,2°. Leukozytose von 9400, relative Lymphozytose von 42%. Di-Abstrich negativ. Kein pathologischer Urinbefund. Wohlbefinden.

8. 3. 39.: Kind hustet und schluckt etwas mühsam.

9. 3. 39.: Atmung wird beschwerlich. Krähende Hustenstöße. Temp. 38,5°. Seit gestern dauernder Bronchitiskessel; Brustwickel.

10. 3. 39.: Hochgradige Atemnot ohne Cyanose. Kind verfällt zusehends. Temp. über 39°. Eine einwandfreie Spiegelung des Kehlkopfes gelingt nicht. Bei der Inspektion des Rachenraumes nichts für die Atemnot Besonderes vorhanden. Kind wird inzwischen zur Frischluftbehandlung in ein Einzelzimmer verlegt. Mehrfach Sympatol, die HNO. für evtl. Tracheotomie verständigt.

10. 3. 39: 19.30 Uhr. Zunehmende Atembehinderung. Kind hat ängstlichen Gesichtsausdruck; wirft sich in dem Bett. Leichte livide Verfärbung der Lippen.

20.15 Uhr. Schlagartig einsetzende starke Cyanose. Kind schnappt nach Luft und wird sofort in die HNO. befördert. Unterwegs setzt die Atmung einige Male vollkommen aus. Im Operationssaal wird die Atmung etwas besser. Cyanose geht zurück. Sofort eine hohe Tracheotomie gemacht. Aus den Luftwegen entleert sich sehr viel Schleim. Kind wird kurz nach Eröffnung der Trachea wieder blaß. Puls sekundenweise schlecht, Atmung bleibt einige Male aus. Es wurde Lobelin und Sympatol gespritzt, worauf Puls und Atmung gut werden und bleiben. Bis Mitternacht stündlich ½ ccm Sympatol.

11. 3. 39.: In der Nacht hat das Kind ziemlich ruhig geschlafen und geatmet. 9 Uhr wird schnell wieder behindert, aus Trachealkanüle entleert sich reichlich Schleim, Kind ist etwas unruhig, hat ängstlichen Gesichtsausdruck, Hals wird zunehmend dicker, man spürt Knistern unter der Halshaut.

In der HNO. endoskopisch zusammenhängende Membrane an beiden Bronchialbäumen entfernt. Kind atmet nach diesem Eingriff wieder ruhig, Puls vorübergehend fadenförmig, wird auf Kardiazol wieder gut. Abstrich von der entfernten Membran Di-Baz. negativ. In der Folgezeit bekommt das Kind stündl. Sympatol ½ ccm und gegen Abend Depot von 3 ccm 01. Kamph. forte und nochmals 5 ccm Ca. i. v.

21 Uhr: Die schon mittags festgestellten zusammenhängenden weißlich-gelblichen Beläge auf beiden Tonsillen und Zungengrund sind noch stärker geworden. Es wird trotz des bisher negativen Di-Befundes Di-Serum 8000 E gespritzt. Kind atmet leidlich.

12. 3. 4 Uhr: Exitus unter Zeichen der Kreislaufschwäche.

Sektionsbefund:

Diagnose: Di. Kleinfleckige pseudomembranöse Beläge an der Oberfläche beider Tonsillen, starke nekrotisierende Entzündung im

Bereich der Lakunen; membranöse Ausfällung der Trachea und des ganzen Bronchialbaums bis in die feinsten Verzweigungen mit teilweiser Ablösung der Membran in der obersten Trachea. Oedem der aryepiglotischen Falten. Zustand nach (nach klinischer Angabe vor 2 Tagen vorgenommener) unterer Tracheotomie.

Zugang: 11. 8. 1939.

Fall 5. Z., Doris, 1¼ Jahre.

Anamnese: Spontangeburt. Gute Entwicklung, seit 7 Monaten Zähne. Seit 2 Monaten Laufen. Spricht Mama und Papa seit etwa 1 Monat. Bisher immer gesund gewesen.

Am *10. 8. 39* Schnupfen, Nase lief schwach.

Seit *11. 8. 39* angestrengtes Atmen; zunehmende Atemnot. Lippen bläulich, Fremdkörper wird abgelehnt.

Befund: Leichte Cyanose, auxiläres Atmen, klare Stimme. Ohren o. B., Nase Rhinitis. Mund und Rachen: Schleim im Rachen. Kehlkopf: Oedem der Arygegend, Epiglottitis frei. Rö.-Durchleuchtung der Lungen. Helle Lungenfelder; Mediastinum nicht verzogen; in der Trachea und Bronchien kein Fremdkörper.

Kind erhielt ½ Allionalzäpfchen, 10 ccm Ca i. m., extra Nachtwache bestellt.

12. 8. 39.: Temp. 38,8°, steigt auf 39,7°.

Stimmbänder, Arygegend frei. Konservative Behandlung.

13. 8. 39.: Temp. 38,5°. Kinderärztliche Untersuchung ergibt Bronchitis asthmatica. Kind zur ambulanten Behandlung in der Kinder-Poliklinik entlassen.

Zugang: 19. 8. 1939.

Fall 6. P., Manfred, 1 Jahr.

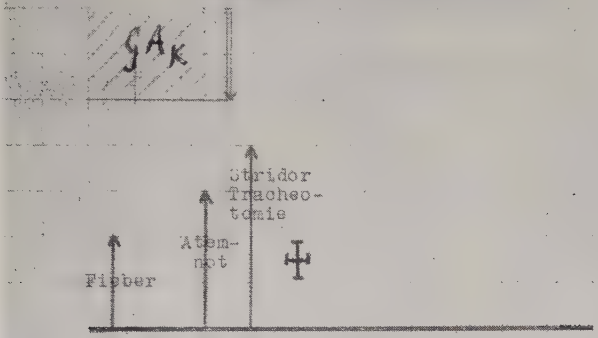
Anamnese: Kaiserschnitt, keine Kinderkrankheiten, seit 8 Tagen (11. 8.) Luftmangel, namentlich in der Nacht. Temp. bis 38°

19. 8. 39.: Schwebe: Subglottisch, direkt unterhalb der Stimmbänder, sieht man von beiden Seiten gerötete Schleimhaut bis auf einen schmalen Spalt vorgewölbt. Die Stimmbänder darüber sind hell und bewegen sich. Nach der Schwebe starke ziehende Atmung. Die Brust wird bis zu einer faustgroßen Grube oberhalb des Epigastriums eingezogen. Etwas bläuliche Lippen. 6 ccm Ca und 2 ccm Solvochin i. m.; Atmung wird schlechter, teilweise Stillstand, so daß um 14 Uhr die Tracheotomie erforderlich wird.

20. 8. 39.: Kind ist munter und frisch.

22. 8. 39.: Temp. ist angestiegen bis 38,8°. Kinderärztliche Untersuchung o. B., 3 mal 0,1 Pyramidon, Kanülenwechsel, Entfernung des Tamponstreifens und der Fäden.

Einbruch von Warmluftmassen



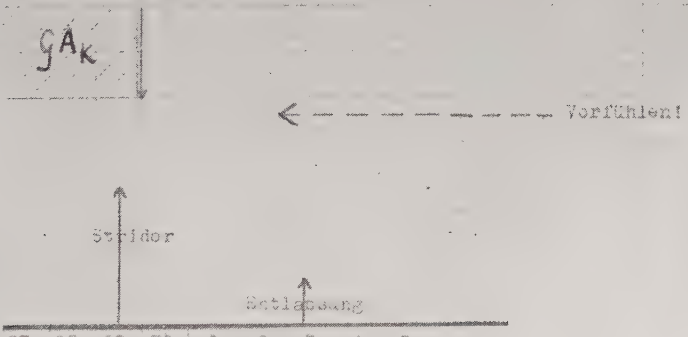
1937 27. 28. 29. 30. 1. 2. 3. 4. 5.
XI. XI. XI. XI. XII.XII.XII.XII.XII.

27.XI. Beginn der Erkrankung bei herrschendem GA_K

30.XI. Warmfronteinbruch am 30.XI.
Wegen Stridor tracheotomiert.

1.XII.Exitus letalis.

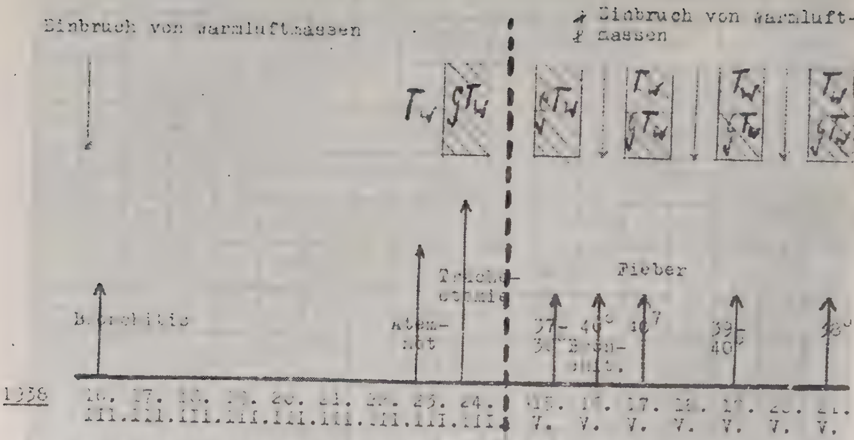
Einbruch von Warmluftmassen



1937 27. 28. 29. 30. 1. 2. 3. 4. 5.
XI. XI. XI. XI. XII.XII.XII.XII.XII.

29.XI. Herrschende GA_K. Am späten Abend Beginn eines Warm-
fronteinbruchs. Erkrankung erfolgte um 13^{00} Uhr.
Vorfühlen!

3.XII. Gesellschaftsabend.

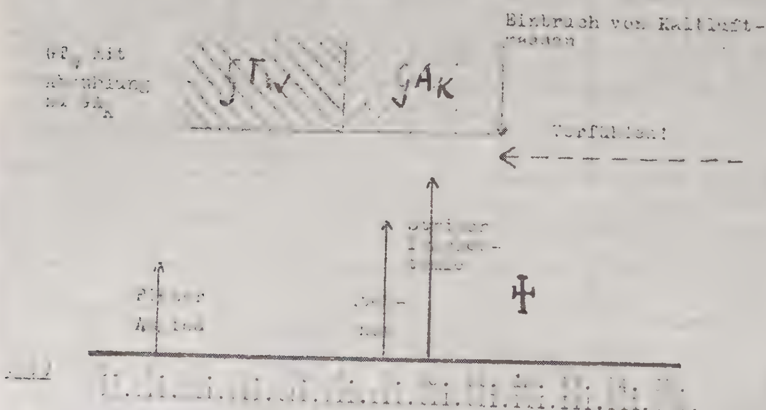


[illegible].III. Bronchitis. Am frühen Morgen Warmfronteinbruch.

23.III. Atemnot. Überalterte Warmluft geht in gemäßigte Warmluftmassen über.

24.III. Tracheotomie. Gemäßigte Warmluft.

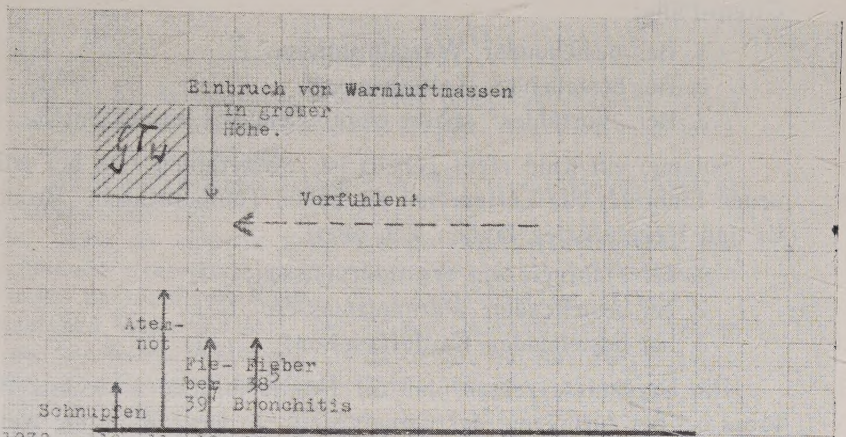
[illegible].V. Bronchitis bei Warmfronteinbruch. In der Zeit vom [illegible].V. - 21.V. 4 Warmfronteinbrüche. Während dieser Zeit immer hohe Temperaturen. Keine Heilungstendenz.



[illegible].III. [illegible] GT_W [illegible] GA_K. [illegible] der Erkrankung.

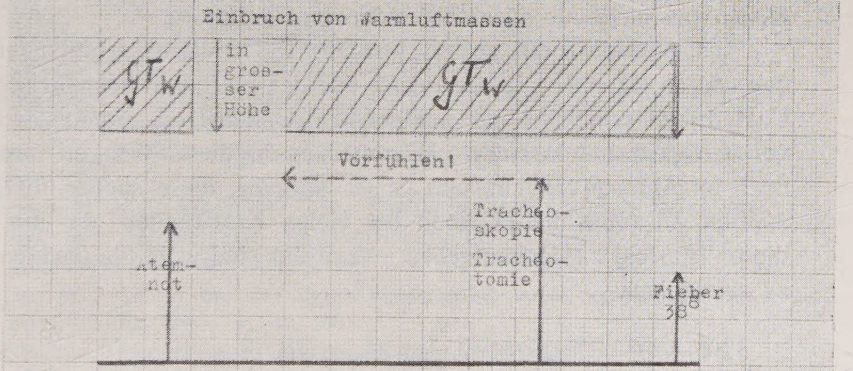
[illegible].III. Verschl[illegible] GT_W [illegible] GA_K.

[illegible].III. [illegible] abends. In der Nacht vom 11. [illegible] bruch. Verfühlen?



10.VIII. Beginn der Erkrankung bei herrschendem GT_W.

11.VIII. Atemnot bei herrschendem GT_W. Am frühen Vormittag des 12.VIII. Warmfronteinbruch in großer Höhe. Vorfühlen?



11.VIII. Herrschende GT_W. In den frühen Morgenstunden des 12.VIII. Warmfronteinbruch in großer Höhe. Vorfühlen?

19.VIII. Herrschende GT_W. Mechanische Ursache!

Fassen wir nun das Material zusammen, so ergeben sich folgende Croup-Fälle:

1. Bei bestehender Warmluftmasse: 1
2. Bei bestehender Kaltluftmasse: 2
3. Bei „Vorfühlen" später einbrechender Luftmassen: 3.

Solange ein Kind nicht geheilt ist, wiederholen sich bei jedem neuen Einbruch von Luftmassen die hohen Temperaturen. Bronchitis und Fieberanstieg fanden sich also:

1. bei Einbruch von Warmluftmassen: 8
2. bei bestehenden Warmluftmassen 1
3. bei bestehenden Kaltluftmassen: 1.

Die Ergebnisse zeigen, daß die Fronteinbrüche wirksame Faktoren bei der Auslösung des Croups sind. In diese Richtung weisen ebenfalls die Fälle von „Vorfühlen", die ja nach oben bereits Gesagtem in einem, durch die Individualität und den atmosphärischen Intensitätsgrad bedingten, vorzeitigen Krankheitsausbruch vor einem Einbruch von Luftmassen zum Ausdruck kommen.

Ueber das Auftreten von Pseudocroup bei herrschenden Warm- und Kaltluftmassen läßt sich kein abschließendes Urteil bilden, da dazu eine größere Anzahl von Fällen gehört.

Im Gegensatz zu de R u d d e r wurde der Einbruch von Warmluftmassen mehr als auslösendes Moment gefunden.

Abschließend kann gesagt werden: Die früheren Untersuchungen von de R u d d e r haben Recht, daß der Einfluß atmosphärischer Unstetigkeitsschichten eine maßgebliche Ursache für die Auslösung von Grippecroup darstellt. Wir stecken in diesen Fragen immer noch im Anfangsstadium, und es ist Aufgabe, diese soeben festgestellten Zusammenhänge noch bei vielen Krankheiten, die uns in dieser Hinsicht zu denken geben, — und das sind wohl die meisten — zu erforschen.

Am Schluß meiner Arbeit möchte ich nicht versäumen, Herrn Dozent Dr. S c h ü t z für die Ueberlassung des Themas sowie freundliche Unterstützung bei Abfassung der Arbeit meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Schrifttum.

1. Bosworth, F. H.: Subglottische Laryngitis oder katarrhalische Croup als ein Ausdruck lymphatischer Dyskrasie. New York med. journ. a. med. record. Ref. 1891.
2. Degny, M.: La laryngitide sousglottique. Rev. mens. des maladies de l'enfance. Mai 1902.
3. Dehio: Ueber die klinische Bedeutung der akuten entzündlichen subchordalen Schwellung und die Entstehung des bellenden Hustens in der Laryngitis der Kinder. Jb. f. Kinderheilk. Bd. 20, 1883.
4. Enfinger und Weikersheimer: Der Einfluß atmosphärischer Vorgänge auf den Eklampsieausbruch. Arch. Gynäk. Bd. 154, 1933, S. 15.
5. Fischer, H.: Ueber intraocularen Druck und Wetter. Inaug. Diss. Leipzig, 1934.
6. György: Die Behandlung und Verhütung der Rachitis und Tetanie. Berlin, 1929.
7. von Heuß: Kaltfront und Krankheitsforschung. Med. Welt 1929, S. 767.
8. Jacobs, Friedr.: Eklampsie und Wetter. Arch. Gynäk. Bd. 159, 1935, S. 255.
— Eklampsie und Wetter. Z. Geburtsh. Bd. 92, 1927, S. 241.
9. Köhler, P. und Flach, E.: Atmosphärische Störungsvorgänge im Zusammenhang mit Krankheitserscheinungen. Strehlen Ther. Bd. 48, 1933, S. 401.
10. Lassen, M. Th.: Ein Beitrag zur Frage: Wetter und spasmophile Diathese. Arch. Kinderheilk. Bd. 99, 1933, S. 1.
11. von Latzka, A.: Der Zusammenhang zwischen Eklampsie und Witterungswechsel. Arch. Gynäk. Bd. 159, 1935, S. 286.
12. Ledermann, P.: Die chronischen Stenosen des Kehlkopfs und der Luftröhre und ihre Behandlung. Erg. d. Chir. Bd. 12.
13. Leroux, H.: Nicht-diphtherischer pseudomembranöser Croup. Soc. de pédiatr. 1907.
14. Mommsen,H und Kielhorn, E.: Die Entstehung croupöser Pneumonien und ihre Abhängigkeit von atmosphärischen Bedingungen. Mschr. Kinderheilk. Bd. 56, 1933, S. 156.
15. Naether, R.: Ueber die Laryngitis hypoglottica acuta gravis. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 37, 1885.
16. de Rudder: Grundriß einer Meteorobiologie des Menschen. 1938. Verlag von Julius Springer, Berlin.
17. Senfft, A.: Beitrag zur epidem. Pneumonie. Berl. Klin. Wochenschr. 1883, S. 580.
18. Szontagh, F.: Anaphylaxie, Di. und Larynxcroup. Orvosi Hetilap. Jg. 64.
19. Weigert: Ueber Croup und Diphtheritis. Virchows Arch. f. pathol. Anatomie u. Phys. Bd. 70 und 72.
20. Zschocke, C. und Siegmund, H.: Ueber Influenzacroup des Kindes. Jb. f. Kinderheilk. Bd. 100, H. 1—2. 1922.

Lebenslauf.

Ich, Wolfgang Altvater, wurde am 6. Mai 1914 in Herborn (Dillkreis) als Sohn des Oberarztes Dr. William Altvater und seiner Frau Frieda geb. Roth geboren.

Von 1920 bis 1924 besuchte ich die Volksschule in Herborn, war dann bis 1928 auf dem Gymnasium in Dillenburg und trat im Jahre 1928 in das Realgymnasium in Gießen über, wo ich Ostern 1934 mein Abitur bestand. Das Sommersemester 1934 verbrachte ich im Arbeitsdienst, die darauf folgenden 6 Semester in Tübingen und legte hier im Sommer 1937 mein Physikum ab. Im Wintersemester 1937/38 diente ich im I. R. 18 Bielefeld-Stieghorst, kam im Frühjahr auf die Militärärztliche Akademie Berlin, studierte hier, mit einer kurzen Unterbrechung im Wintersemester 1939 infolge eines Frontkommandos, und beendete im Juli 1940 in Berlin mein Staatsexamen.